

Síndrome confusional aguda pós-neurocirurgia: etiologia, diagnóstico e tratamento

João Welberthon Matos Queiroz¹, Eberval Gadelha Figueiredo²,
Carlos Eduardo Seyfert³, Manoel Jacobsen Teixeira⁴

Divisão de Neurocirurgia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (FMUSP), São Paulo, SP. Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Cajazeiras, PB, Brasil.

RESUMO

A síndrome confusional aguda (SCA) ou delírium é uma complicação comum em pacientes submetidos à cirurgia, em especial as cardíacas e neurológicas, sendo uma alteração cognitiva. Se não abordada imediata e corretamente, pode provocar sequelas irreversíveis. É uma situação clínica ainda pouco estudada quando tratada conjuntamente com a neurocirurgia, necessitando de estudos prospectivos mais adequados. Esta revisão tem como propósito elucidar questões referentes a uma complicação neurocirúrgica subdiagnosticada, que em muitos casos não recebem o tratamento mais indicado pela literatura. Além de abordar a etiologia, o diagnóstico e o tratamento dessa complicação, o presente trabalho enaltece a necessidade de mais estudos acerca da SCA e suas derivações, tendo, assim, o propósito de promover a melhor abordagem pós-operatória de uma das complicações mais complexas da neurocirurgia.

PALAVRAS-CHAVE

Delírio/etiologia, delírio/diagnóstico, delírio/terapia.

ABSTRACT

Acute confusional syndrome after neurosurgery: etiology, diagnosis and treatment

Acute confusional syndrome (ACS) or delirium is an usual complication in patients submitted to surgery, especially heart and neurological, result of a cognitive disturb. If not dealt immediate and properly, it may cause irreversible consequences. It is yet a poorly studied clinical condition, when treated along with neurosurgery, more appropriate prospective studies being necessary. This review/paper aims to elucidate issues related to an underdiagnosed neurosurgical complication which, in many cases, do not receive the best treatment indicated by literature/textbooks. Besides approaching the etiology, diagnosis and treatment for this complication, the current work/paper emphasizes the need for more studies about the ACS and its derivatives. Thereby, it features the purpose of promoting the best postoperative approach for one of the most complex neurosurgery complications.

KEYWORDS

Delirium/etiology, delirium/diagnosis, delirium/therapy.

Introdução

A síndrome confusional aguda (SCA) já é descrita há muitos anos, contudo ainda existe controvérsia sobre a terminologia, podendo ser chamada de *delirium*, síndrome orgânica cerebral ou psicose tóxica.¹ A definição de SCA pela *American Psychiatric Association's Diagnostic and Statistical Manual* (DSM-IV-TR e DSM-V) é baseada em elementos-chave: 1) uma perturbação de

consciência, com diminuição da capacidade de focar, sustentar ou mudar a atenção; 2) uma mudança na cognição ou desenvolvimento de distúrbios da percepção não relacionadas à demência; 3) possui durações curtas, geralmente horas ou dias com curso flutuante; 4) baseada no histórico do paciente dado pela investigação de distúrbio cognitivo causado por intervenções médicas, substâncias tóxicas ou efeito de medicamentos.² Embora reversível, é observado que a SCA manifesta-se com al-

1 Graduando em Medicina pela Universidade Federal de Campina Grande (UFCG), Cajazeiras, PB, Brasil.

2 Divisão de Neurocirurgia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo (HC-FMUSP), São Paulo, SP, Brasil.

3 Professor de Anatomia Topográfica Humana da UFCG, Cajazeiras, PB, Brasil.

4 Professor titular da disciplina de Neurocirurgia da FMUSP, São Paulo, SP, Brasil.

guns déficits cognitivos remanescentes, podendo durar alguns meses após a cirurgia, sendo eles manifestados principalmente em idosos.^{3,4}

Em 2006, Palazón *et al.*⁵ realizaram um estudo prospectivo com 60 pacientes ASA I-III (classificação de risco cirúrgico da Associação Americana de Anestesiologia), cuja faixa etária variou de 18 a 81 anos, com intervenções neurocirúrgicas no Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Os pacientes foram divididos em dois grupos: pacientes com doenças intra e extracranianas. O Teste Mental Abreviado (TMA) foi aplicado aos dois grupos, um dia antes da cirurgia e 24 horas após o procedimento. A partir dos resultados, os autores concluíram que a neurocirurgia não está associada a um elevado risco de desenvolvimento de SCA, contudo ressaltaram a importância do TMA para o diagnóstico e a prevenção das complicações mais graves desses pacientes.

Dessa forma, o presente trabalho objetiva discutir aspectos relacionados a etiologia, diagnóstico e tratamento de uma alteração cognitiva pouco difundida e pouco valorizada entre os profissionais da área, facilitando, assim, a abordagem e o manejo dos pacientes acometidos durante as intervenções neurocirúrgicas.

Etiologia

Com base nos estudos de *delirium* com EEG, foi proposta a hipótese de que esse *delirium* seria desencadeado a partir do resultado de um transtorno global do metabolismo oxidativo cerebral.⁶ Posteriormente, foi proposto que tal disfunção metabólica global levaria à carência colinérgica por causa da redução na produção de acetilcolina cerebral.⁷ Por consequência, a redução da produção de outros neurotransmissores estaria, também, comprometida em virtude do transtorno global do metabolismo cerebral.⁸

Dados retrospectivos sugerem que o infarto na região da artéria cerebral posterior esquerda ou bilateral, mais especificamente a metade posterior inferior do telencéfalo, leva à confusão e à SCA.⁹ Infartos na região do fascículo longitudinal inferior interrompem sinais neurais entre o lobo temporal e as áreas visuais, resultando em déficit de memória.⁹ O trauma neurocirúrgico, assim como as demais cirurgias, leva a um distúrbio neuroendócrino já bem conhecido, com liberação de cortisol, citocinas e diminuição da atividade dos hormônios da tireoide.¹⁰ Mudanças nos níveis hormonais promovem alteração na concentração de aminoácidos neurotransmissores e também podem levar ao quadro de SCA.¹¹ A literatura acerca da SCA tem demonstrado

que pode haver relação entre o prejuízo das funções cognitivas e os altos níveis de cortisol.^{12,13}

Danos cerebrais preexistentes, principalmente lesões malignas no sistema nervoso central (SNC) ou demência, reduzem o limiar do paciente para desenvolver SCA. O cérebro envelhecido e desgastado por alterações provenientes da lesão possui menor “reserva cerebral” e flexibilidade às perturbações fisiológicas, podendo apresentar, ainda, deficiência vascular, déficit da atividade colinérgica e aumento da monoamina oxidase. Dessa forma, esses fatores podem aumentar a vulnerabilidade de um indivíduo à SCA.¹⁴

Vários são os fatores de risco para o desenvolvimento da SCA (Figura 1) e entre eles encontra-se a causa cirúrgica de forma geral, contudo o tempo da cirurgia é fator preponderante para o desenvolvimento da SCA. Sendo assim, as neurocirurgias merecem destaque, por serem intervenções delicadas e demoradas, podendo promover diretamente o desenvolvimento do *delirium*.¹⁴

A intervenção na coluna vertebral parece ser um dos principais fatores para o desenvolvimento de SCA pós-neurocirurgia. A idade avançada e comorbidades como *diabetes mellitus* ou desordem do SNC, história cirúrgica, transfusão de sangue e baixas concentrações de HTC/HGB no primeiro dia após a cirurgia são fatores de risco que podem colaborar para o desenvolvimento de SCA após cirurgia de coluna vertebral. O conhecimento desses fatores de risco pode auxiliar sua prevenção e diagnóstico, bem como seu tratamento.¹⁵

Diagnóstico

O diagnóstico correto de SCA só é feito em 30% a 50% dos pacientes.¹⁶ A variação dos sintomas pode ser de difícil detecção, principalmente por causa do tempo limitado de que o médico dispõe para permanecer com o paciente. A equipe de enfermagem, que está em maior contato com o enfermo, é que efetivamente documenta a maioria dos sintomas decorrentes da SCA (60% a 90%).¹⁶

As manifestações clínicas da SCA são: delírio, desorientação, dificuldade na linguagem, prejuízo no aprendizado e na memória.¹⁰ Estão presentes também alterações emocionais como: ansiedade, medo, irritabilidade, raiva e depressão. Ilusões e alucinações comumente são relatadas.¹⁷ A intensidade dos sintomas geralmente varia durante o dia,⁶ e as manifestações clínicas podem durar de dias a semanas.¹⁰ Distúrbios psic motores também podem estar presentes. Alguns pacientes apresentam-se hipoativos ou hiperativos, e em alguns casos eles podem alternar entre os dois estados. Um delírio hiperativo, como o *delirium tremens*, é raramente detectado, não

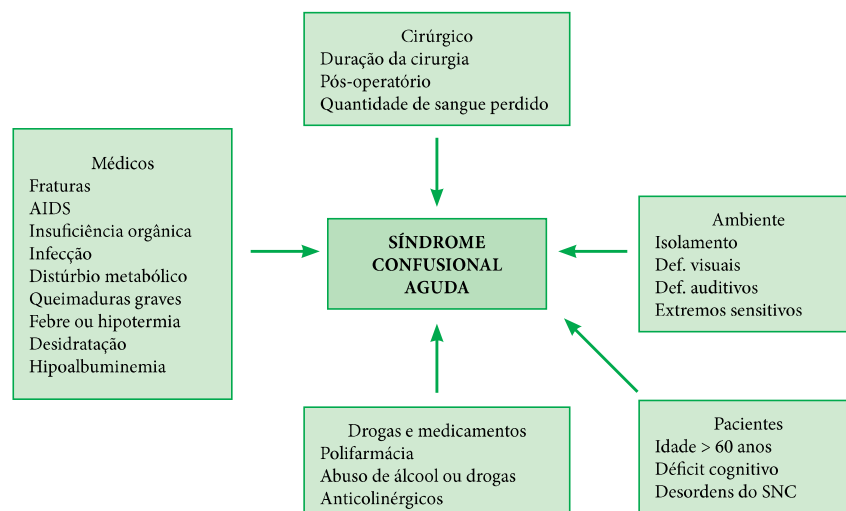


Figura 1 – Etiologia da síndrome confusional aguda. O conhecimento da etiologia da SCA é importante não só para o diagnóstico, mas, sobretudo, para indicar a melhor abordagem terapêutica.

sendo esse o caso da SCA hipoativa, em que muitas vezes os pacientes são considerados como deprimidos, desmotivados, apresentando distúrbio de caráter ou teimosia.¹⁸

No exame neurológico motor, o paciente pode apresentar tremores, mioclonias, asteríxis e mudanças do tônus e reflexos musculares. O ciclo sono-vigília do paciente é muitas vezes invertido, com letargia durante o dia e excitação durante a noite, sendo sua regularização uma meta importante do tratamento.¹⁴

O diagnóstico da SCA é baseado inteiramente na história e no exame físico do paciente. Não existem testes laboratoriais, estudos de imagem ou outros métodos mais precisos que a avaliação clínica. A história e o exame físico têm dois papéis na avaliação da SCA: confirmação do diagnóstico e identificação das potenciais causas.¹⁸ O aspecto-chave do exame do estado mental é determinar o nível de consciência e atenção (Quadro 1). Qualquer nível anormal de perda da consciência, bem como a presença de desatenção, é favorável à SCA. Outro elemento importante da história e do exame físico é a avaliação das causas subjacentes, incluindo história de medicação, sinais vitais e exames médicos em geral. Os exames laboratoriais, de imagem ou o eletroencefalograma não substituem a história e o exame físico no diagnóstico da SCA, no entanto esses estudos podem ser úteis para identificar possíveis causas da SCA.¹⁸

Pacientes de SCA com lesão cerebral ou pós-traumática possuem eletroencefalograma (EEG) lentificado. Entretanto, um indivíduo que possui um ritmo alterado pode ser considerado normal por ainda estar no intervalo alfa normal. Por exemplo, um ritmo alfa característico possui frequência de 13 Hz, e quando se diminui a

9 Hz, é tecnicamente uma faixa alfa considerada normal. A única maneira de documentar essa anormalidade é comparar o EEG com uma linha de base anterior do EEG ou com repetições seriadas do EEG.¹⁹⁻²²

Quadro 1 – O método de avaliação diagnóstica aqui utilizada baseia-se em aspectos do exame clínico do paciente, sendo essa a principal forma de diagnosticar esse distúrbio

Característica 1: Mudança aguda no estado mental e curso flutuante

- Há evidências de uma mudança aguda na cognição desde o início?
- O comportamento anormal é flutuante durante o dia?

Característica 2: Déficit de atenção

- O paciente tem dificuldade em focar a atenção (por exemplo, facilmente distraído, tem dificuldades em manter o controle do que está sendo dito)?

Característica 3: Pensamento desorganizado

- Paciente tem caminhadas ou irrelevantes conversões de fluxo, claro ou ilógico de ideias, ou mudanças repentinas de assunto?

Característica 4: Nível anormal da consciência

- O paciente apresenta-se hiperalerta, letárgico, torpor ou coma, somente?

O diagnóstico de SCA requer características 1 e 2 ou 3 e 4.

Tratamento

O tratamento da SCA tem dois aspectos importantes. O primeiro se encarrega diretamente da sobrevivência do paciente e reversão do motivo da SCA. O segundo aspecto do tratamento consiste em reduzir os sintomas psiquiátricos da SCA com medicamentos e intervenções ambientais, independentemente de psicose ou agitação estarem presentes (Quadro 2).^{23,24}

Quadro 2 – Abordagem da SCA pós-neurocirurgia

Assistência médica

Objetivo: confirmar a etiologia neurocirúrgica da SCA

- Realizar exame físico e neurológico
- Realizar exames laboratoriais
- Suspender medicamentos não essenciais
- Monitorar sinais vitais, diurese e oxigenação
- Determinar se o paciente está sentindo dor significativa

Prevenção e manejo do comportamento perigoso

- Colocar o paciente próximo ao posto de enfermagem
- Se ocorrer comportamento perigoso, considerar cuidador próprio
- Manter a cama em posição baixa e manter as grades laterais somente se o paciente insistir em sair
- Usar restrições apenas se necessário (emergência ou falha do medicamento)
- Evitar colocar o paciente em outro quarto com paciente também em SCA
- Evitar salas cheias de equipamentos ou móveis

Uso de medicamentos de acordo com a necessidade

- Usar haloperidol, de preferência intravenoso, para agitação
- Evitar o uso de benzodiazepínicos como agente único
- Evitar o uso de narcóticos, a não ser que o paciente tenha dor significativa; não usar meperidina
- Evitar o uso de medicamentos anticolinérgicos

Estímulo à compreensão da realidade

- Incentivar a presença de membros da família
- Fornecer pistas familiares (por exemplo, relógio, calendário)
- Minimizar transferências (sempre que possível, realizar os procedimentos na mesma sala)
- Maximizar a continuidade dos cuidadores
- Reduzir o excesso de estímulos ambientais
- Orientar o paciente para os cuidadores, a fim de dar continuidade no seu tratamento
- Incentivar o uso de objetos pessoais
- Tranquilizar o paciente repetidamente

A experiência clínica indica que neurolépticos são úteis e que o haloperidol é a primeira escolha, por não suprimir a respiração, e apresenta cardiotoxicidade mínima, podendo ter sua administração na forma intravenosa (Quadro 3). Outros medicamentos antipsicóticos que têm sido utilizados com êxito incluem droperidol, olanzapina, risperidona e quetiapina. Um estudo duplo-cego da risperidona e do haloperidol (via oral) para o tratamento da SCA não mostrou diferença significativa na eficácia.²⁵

Embora o droperidol seja utilizado pelos médicos para controle de náuseas e vômitos e pelos anestesiológos como um agente pré-anestésico, ele é um antipsicótico potente. Seu uso é aprovado por via intravenosa, porém possui um potencial maior que o haloperidol por causa de hipotensão ortostática. A risperidona e a olanzapina possuem menos potencial do que o haloperidol para causar sintomas extrapiramidais, mas são dadas por via oral. Os antipsicóticos menos potentes, tais como a clorpromazina e a tioridazina, são mais propensos a causar hipotensão e efeitos anticolinérgicos por altas doses.¹⁴

Outro estudo duplo-cego comparou o tratamento da SCA com doses baixas de haloperidol (média 2,8 mg/24

Quadro 3 – Guideline para uso do haloperidol

Nível de agitação	Dose inicial (mg)
Leve	0,5-2,0
Moderado	2,0-5,0
Grave	5,0-10,0

1. Se haloperidol é usado via intravenosa, limpar a via intravenosa com solução salina normal antes da infusão em *bolus*
2. Para os pacientes idosos, utilizar uma dose inicial de 0,5-2,0 mg
3. Cerca de 30 minutos entre as doses; verificar o intervalo QT no eletrocardiograma antes de repetir a dose
4. Se agitação contínua, dobrar a dose
5. Se não houver melhora após três doses, dar 0,5-1,0 mg lorazepam por via intravenosa a cada 30 minutos
6. Uma vez o paciente calmo, adicione a quantidade total de haloperidol necessária e administrar durante 24 horas
7. Se o paciente permanecer calmo, reduzir a dose a 50% a cada 24 horas
8. Para converter a dose intravenosa para oral, dobre a dose intravenosa e divida em duas a três doses diárias

h; limites = 0,8-6,3 mg/24 h), clorpromazina (média = 50 mg/24 h; limites = 10-70 mg/24 h) ou lorazepam (média = 3 mg/24 h; limites = 0,5-10 mg/24 h). Os antipsicóticos (haloperidol e clorpromazina) melhoraram significativamente os sintomas sem induzir a efeitos secundários extrapiramidais, enquanto o lorazepam serviu apenas como sedativo, reduzindo o nível de consciência.¹⁴

Haloperidol e droperidol, especialmente quando administrados por via intravenosa em altas doses, podem prolongar o intervalo QT do eletrocardiograma. Portanto, não se pode administrá-los quando QT basal do paciente for maior que 450 ms. Em um relatório de 1.100 pacientes internados em UTI, o haloperidol foi implicado na indução de *torsades de pointes* em quatro pacientes.²⁶

O lorazepam tem sido usado com êxito como neuroléptico, com potência semelhante ao haloperidol; pequenas doses de lorazepam intravenosa, particularmente em pacientes cujos sintomas não responderam a haloperidol, muitas vezes ajudam a diminuir a agitação e a dose de haloperidol.¹⁴

Considerações finais

Não há dados conclusivos sobre a SCA como complicação frequente da neurocirurgia, porém diversos fatores de risco se adequam às características dos procedimentos neurocirúrgicos, sendo esse, também, um fator de risco isolado. O diagnóstico é puramente clínico, dando importância à etiologia, sendo esta o alvo do tratamento. Além de abordar a causa da SCA, é importante ter em mente todos os cuidados paliativos que

proporcionam pronta recuperação do paciente. A SCA tem sido negligenciada como complicação neurocirúrgica. Há necessidade de estudos mais completos, o que pode evitar danos ao paciente neurocirúrgico, além de proporcionar melhor qualidade de vida aos familiares.

Referências

1. O'Keeffe ST, Ní Chonchubhair A. Postoperative delirium in the elderly. *Br J Anaesth*. 1994;73(5):673-87.
2. American Psychiatric Association Press. Diagnostic and statistical manual-5 (DMS-5): proposed revisions. Virginia, USA; 2011. Disponível em URL: <http://www.dsm5.org/ProposedRevisions/Pages/proposedrevision.aspx?rid=32>.
3. Cavaliere F, D'Ambrosio F, Volpe C, Masieri S. Postoperative delirium. *Curr Drug Targets*. 2005;6(7):807-14.
4. Gofton TE. Delirium: a review. *Can J Neurol Sci*. 2011;38(5):673-80.
5. Palazón H, Ansensi D, Espejo P, Hernandez L, López B, Lage M. Delirio postoperatorio en pacientes neuroquirúrgicos: evaluación mediante el test mental abreviado. *Neurocirugía*. 2006;17:119-24.
6. Engel GL, Romano J. Delirium, a syndrome of cerebral insufficiency. *J Chronic Dis*. 1959;9(3):260-77.
7. Blass JP, Plum F. Metabolic encephalopathies in older adults. In: Katzman R, Terry RD. *The neurology of aging*. Philadelphia: FA Davis; 1983. p. 189-220.
8. Santos F. Mecanismos fisiopatológicos do delirium. *Rev Psiq Clín*. 2005;32(3):104-12.
9. Shih HT, Huang WS, Liu CH, Tsai TC, Lu CT, Lu MK, et al. Confusion or delirium in patients with posterior cerebral arterial infarction. *Acta Neurol Taiwan*. 2007;16(3):136-42.
10. Bekker AY, Weeks EJ. Cognitive function after anaesthesia in the elderly. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol*. 2003;17(2):259-72.
11. Stoudemire A, Anfinson T, Edwards J. Corticosteroid-induced delirium and dependency. *Gen Hosp Psychiatry*. 1996;18(3):196-202.
12. Rasmussen LS, O'Brien JT, Silverstein JH, Johnson TW, Siersma VD, Canet J, et al. Is peri-operative cortisol secretion related to post-operative cognitive dysfunction? *Acta Anaesthesiol Scand*. 2005;49(9):1225-31.
13. Hanning CD. Postoperative cognitive dysfunction. *Br J Anaesth*. 2005;95(1):82-7.
14. Wise MG, Rundell J. Delirium. In: Wise M, Rundell J. *Clinical manual of psychosomatic medicine. A guide to consultation-liaison psychiatry (Concise Guides)*. Londres: American Psychiatric Publishing; 2005. p. 29-47.
15. Gao R, Yang ZZ, Li M, Shi ZC, Fu Q. Probable risk factors for postoperative delirium in patients undergoing spinal surgery. *Eur Spine J*. 2008;17(11):1531-7.
16. Perez EL, Silverman M. Delirium: the often overlooked diagnosis. *Int J Psychiatr Med*. 1984;14:181-8.
17. Silverstein JH, Timberger M, Reich DL, Uysal S. Central nervous system dysfunction after noncardiac surgery and anesthesia in the elderly. *Anesthesiology*. 2007;106(3):622-8.
18. Cotton D, Taichman D, Williams S. In the clinic delirium. *Am Coll Phys*. 2011;6:1-16.
19. Trzepacz PT. The neuropathogenesis of delirium. A need to focus our research. *Psychosomatics*. 1994;35(4):374-91.
20. Trzepacz PT, Baker RW, Greenhouse J. A symptom rating scale for delirium. *Psychiatry Res*. 1988;23(1):89-97.
21. Trzepacz PT, Mittal D, Torres R, Kanary K, Norton J, Jimerson N. Validation of the Delirium Rating Scale-revised-98: comparison with the delirium rating scale and the cognitive test for delirium. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2001;13(2):229-42.
22. Trzepacz PT, Meagher DJ, Wise MG. Neuropsychiatric aspects of delirium. In: Yudofsky SC, Hales RE, editors. *Essentials of neuropsychiatry and clinical neurosciences*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing; 2004. p. 141-87.
23. Practice guideline for the treatment of patients with delirium. American Psychiatric Association. *Am J Psychiatry*. 1999;156(5 Suppl):1-20.
24. American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders DSM-IV-TR, 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2000.
25. Han CS, Kim YK. A double-blind trial of risperidone and haloperidol for the treatment of delirium. *Psychosomatics*. 2004;45(4):297-301.
26. Wilt JL, Minnema AM, Johnson RF, Rosenblum AM. Torsade de pointes associated with the use of intravenous haloperidol. *Ann Intern Med*. 1993;119(5):391-4.

Endereço para correspondência

João Welberthon Matos Queiroz
Rua Padre Cícero, 715, Centro
63010-020 – Juazeiro do Norte, CE
Telefone: (88) 8829-6961
E-mail: joaowelberthon@hotmail.com